

PRACA KAZUISTYCZNA

NIEIMMUNOLOGICZNY OBRZĘK PŁODU Z WEWNĄTRZMACICZNYM SMÓŁKOWYM ZAPALENIEM OTRZEWNEJ – OPIS PRZYPADKU

NON-IMMUNE HYDROPS FETALIS WITH INTRAUTERINE MECONIUM PERITONITIS – A CASE REPORT

✉ AGNIESZKA SONTOWSKA, MARIA BEATA CZESZYŃSKA, VIOLETTA SESKOWICZ-WNUK,
ELŻBIETA BARYŁA-PANKIEWICZ

Klinika Neonatologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie



Maria Beata Czeszyńska
Klinika Neonatologii PUM w Szczecinie
ul. Siedlecka 2, 72-010 Police
Tel./fax: 91 425 38 91
beataces@pum.edu.pl

Wpłynęło: 12.10.2018
Zaakceptowano: 09.11.2018
Opublikowano on-line: 16.11.2018

Cytowanie: Sontowska A, Beata Czeszyńska M, Seskowicz-Wnuk V, Baryła-Pankiewicz E. Nieimmunologiczny obrzęk płodu z wewnątrzmacicznym smółkowym zapaleniem otrzewnej – opis przypadku. *Postępy Neonatologii* 2018;24(2):143–148. doi: 10.31350/postepyneonatalogii/2018/2/PN2018015

Copyright by MAVIPURO Polska Sp. z o.o., Warszawa, 2018. Wszystkie prawa zastrzeżone. Żadna część niniejszej publikacji nie może być powielana i rozpowszechniana w jakiegokolwiek formie i w jakikolwiek sposób bez zgody wydawcy.

STRESZCZENIE:

Opisano przypadek obrzęku nieimmunologicznego płodu o nieustalonej etiologii, rozpoznany w 29 tygodniu ciąży. Wewnątrzmacicznie usunięto płyn z jam opłucnowych i wykonano dopłodową transfuzję masy erytrocytarnej. W 33 tygodniu ciąży w trakcie porodu przedwczesnego ze względu na krytyczny stan płodu zakończono ciążę cięciem cesarskim. U noworodka stwierdzono objawy niewydolności oddechowo-krążeniowej, dziecko wymagało intubacji, mechanicznej wentylacji (do 30 doby życia) i drenażu usuwającego płyn z obu jam opłucnowych (przez 14 dni). W trakcie diagnostyki pourodzeniowej rozpoznano smółkowe zapalenie otrzewnej typu torbielowatego z zastarzałą perforacją przewodu pokarmowego. Ze względu na skrajnie ciężki stan noworodka zastosowano etapowe leczenie chirurgiczne, najpierw drenaż jamy otrzewnej a po kilku dniach laparotomię, w trakcie której zeszyto miejsce perforacji. Stwierdzono masywne zrosty pętli jelitowych i założono dren typu Redon do jamy brzusznej. W 19 dobie życia kolejna laparotomia z powodu następnych perforacji z wyłonieniem jelita cienkiego i zamknięciem przepukliny pachwinowej. W 29 dobie życia rozpoczęto karmienie doustne, a po ustabilizowaniu się stanu noworodka w 44 dobie życia w czasie kolejnej laparotomii zespolono jelito. Po 69 dniach hospitalizacji noworodek z masą ciała 3500 g został wypisany do domu.

SŁOWA KLUCZOWE: nieimmunologiczny obrzęk płodu, wewnątrzmaciczne smółkowe zapalenie otrzewnej

ABSTRACT:

A case of non-immune hydrops fetalis diagnosed at 29 weeks of pregnancy was described. During intrauterine procedures fluid was removed from the pleural cavities and the transfusion of the erythrocyte mass was performed. In the 33rd week of pregnancy, in the course of premature labor, due to the critical condition of the fetus, caesarean section was carried out. After birth, symptoms of respiratory and circulatory failure were found, the newborn required intubation, mechanical ventilation (up to 30 days of age), and drainage that drained the fluid

from both pleural cavities (for 14 days). In the postnatal diagnostic follow-up meconium peritonitis was diagnosed, cystic type with intestinal perforation. Due to the extremely severe condition of the newborn, several-stage surgical treatment was introduced, first the peritoneal drainage and after a few days the laparotomy, in which the perforation site was sutured. There were massive intestinal loop adhesions and a Redon drain was inserted into the abdominal cavity. On the 19th day of life another laparotomy was necessary. Temporary enterostomy due to subsequent perforations and the closure of inguinal hernia were also performed. On the 29th day of life, oral feeding was started, and after the stabilization of the newborn's condition on the 44th day of life, during the next laparotomy, the intestine was joined. After 69 days of hospitalization, the newborn baby with a body weight of 3500 g was discharged home.

KEY WORDS: non-immune hydrops fetalis, intrauterine meconium peritonitis

WSTĘP

Nieimmunologiczny obrzęk płodu (non-immune hydrops fetalis – NIHP) jest to stan, w którym w organizmie płodu rozwija się obrzęk uogólniony, ale nie wykrywa się krążących przeciwciał matczyńskich skierowanych przeciwko antygenom znajdującym się na erytrocytach płodu [1]. Obecnie, po wprowadzeniu skutecznej profilaktyki konfliktu serologicznego w układzie RhD, prawie 90% wszystkich przypadków obrzęku płodu stanowi NIHP [2, 3].

Obrzęk uogólniony płodu (hydrops fetalis – HF) to ciężka postać gromadzenia się płynu przesiąkowego w organizmie płodu. Rozpoznanie ustala się w prenatalnym badaniu ultrasonograficznym (USG), w którym stwierdza się co najmniej dwa zbiorniki płynu (wodobrzusze, płyn w opłucnej, worku osierdziowym i/lub uogólniony obrzęk skóry >5 mm). Ponadto może występować pogrubienie łożyska i wielowodzie [1].

Nieimmunologiczne przyczyny HF to: zaburzenia w układzie sercowo-naczyniowym, zaburzenia hematologiczne (np. niedokrwistość), zaburzenia chromosomalne (zespół Downa, zespół Turnera i inne aneuploidie), zakażenia (parwowirus B19, cytomegalia, toxoplazmoza, kiła), wady płodu, w tym wady narządów klatki piersiowej, układów moczowego i pokarmowego, dysplazja układu chłonnego, nowotwory i powikłania ciąży wielopłodowej (TTTS) oraz obrzęk idiopatyczny [4, 5, 6]. Obecnie udaje się ustalić przyczynę nawet w 60% przypadków w okresie prenatalnym, a prawie w 85%, jeśli uwzględnimy również rozpoznania ustalone poporodowo [1, 3].

Przyczyną masywnego wodobrzusza bywa również smółkowe zapalenie otrzewnej (MP) w następstwie wewnątrzmacicznej perforacji jelita. MP może mieć wiele przyczyn chorobowych i klinicznych prezentacji. Możliwe przyczyny i patogeny MP obejmują niedokrwienie w krezce, zapalenie uchyłków, atrezię jelitową, zatyczki smółkowe, przepuklinę wewnętrzną, chorobę Hirschsprunga, atrezię okrężnicy, skręt torbieli jajowodu, mukowiscydozę i inne [7, 8, 9].

Smółka jest złożoną mieszaniną soli żółciowych, szczątków komórkowych i białek. Wykazano, że wyciek tych składników aktywuje komórki odpornościowe, w tym makrofagi [10, 11]. Makrofagi infiltrują do otrzewnej

i uczestniczą w szeregu funkcji komórkowych, w tym fagocytozy, uwalnianiu mediatorów chemicznych i cytotoksyczności komórkowej zależnej od przeciwciał [12]. Eksperymentalne badania na zwierzętach wykazały, że wytwarzanie TNF- α przez makrofagi jest znacznie zwiększone w wyniku stymulacji smółką [13]. Przesadna produkcja mediatorów chemicznych, w tym TNF- α , zwiększa odkładanie się fibryny wewnątrz jamy brzusznej, co powoduje różnorodne powikłania zagrażające życiu płodu/norodka. Pięćdziesiąt lat temu śmiertelność związana z MP wynosiła około 70% [3]. Ostatnio wskaźnik przeżycia w przypadkach MP wzrósł do ponad 90% [14]. Ta poprawa jest wynikiem postępu technik diagnostycznych stosowanych u płodu oraz prawidłowego postępowania, w tym procedur chirurgicznych i intensywnej opieki po porodzie [1, 14].

OPIS PRZYPADKU

Noworodek płci męskiej, z rozpoznaniem w 29 tygodniu ciąży wewnątrzmacicznie obrzękiem uogólnionym płodu, wielowodziem, z ciąży II, porodu II, urodzony przedwcześnie (Hbd 33+5). Stan po urodzeniu skrajnie ciężki, w skali Apgar oceniony na 1, 0, 1, 4 w 1', 3', 5' i 10' po urodzeniu. Masa ciała urodzeniowa 3100 g.

Wywiad przedporodowy: obrzęk uogólniony rozpoznany w 29 tygodniu ciąży, przyczyna obrzęku nieznaną (panel wirusowy i badania genetyczne prawidłowe). W 30 tygodniu ciąży ze względu na niedokrwistość wykonano transfuzję dopłodową masy erytrocytarnej i albumin, usunięto również płyn z jam opłucnowych. W dniu porodu w badaniu USG płodu stwierdzono wielowodzie, obrzęk tkanki podskórnej, płyn w jamach opłucnowych, ślad płynu w jamie brzusznej, poszerzenie się jelita z hiperechogeniczną ścianą, poszerzenie się prawego przedsionka, pogrubiałą mięśniówkę serca, rozpoczynającą się niewydolność prawokomorową serca. W związku z rozpoczęciem się przedwczesnego porodu, występowaniem intensywnych skurczów, wobec dużego ryzyka śródporodowego zgonu dziecka w trakcie porodu drogami natury zdecydowano o zakończeniu ciąży za pomocą cięcia cesarskiego.

Po urodzeniu przeprowadzono pełną resuscytację oddechowo-krążeniową (intubacja, masaż serca, 2 x adrenalina), nakłuto prawą i lewą jamę opłucnową, usunięto po 60 ml płynu przesiękowego z każdej opłucnej. Na sali porodowej pobrano materiał do wykonania posiewu krwi i posiewu płynu z jam opłucnowych oraz wymaz z ucha, a także materiał do zbadania CRP, grupy krwi i gazometrii z tętnicy pępowinowej.

Z sali porodowej noworodek został przeniesiony na oddział intensywnej terapii noworodka (OITN), gdzie umieszczono go w ciepłarni, zastosowano mechaniczną wentylację metodą SIMV, założono cewnik centralny do żyły pępowinowej. Zastosowano drenaż ssący do obu jam opłucnowych, z których pod koniec pierwszej doby życia usunięto ogółem około 100 ml płynu. Drenaż ssący lewostronny usunięto z opłucnej w piątej dobie życia, a prawostronny w szóstej dobie życia.

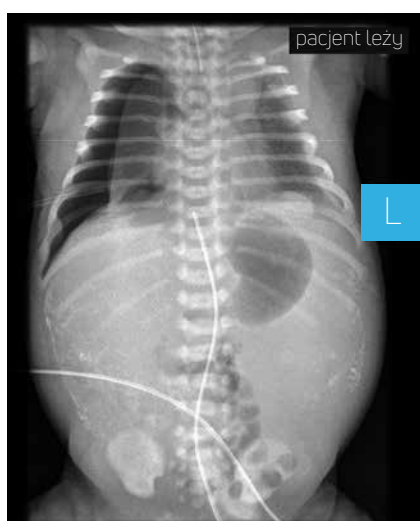
W pierwszych godzinach życia pod kontrolą USG założono do jamy otrzewnej dren, z którego nie uzyskano płynu. Wykonano badanie radiologiczne klatki piersiowej i jamy brzusznej, stwierdzono zespół zaburzeń oddychania II stopnia, płyn w jamach opłucnowych, odmę opłucnową prawostronną oraz wzdłuż flanek jamy brzusznej obłoczkowate zaciemnienia (ryc. 1, 2).

W badaniach laboratoryjnych odnotowano następujące odchylenia od normy: niedokrwistość, podwyższone parametry stanu zapalnego (CRP z żyły pępowinowej 25 mg/l, po upływie około 12 godzin wzrost do 38 mg/l), hipalbuminemię, hipokalcemię, zaburzenia glikemii o charakterze hipo- i hiperglikemii, podwyższone parametry

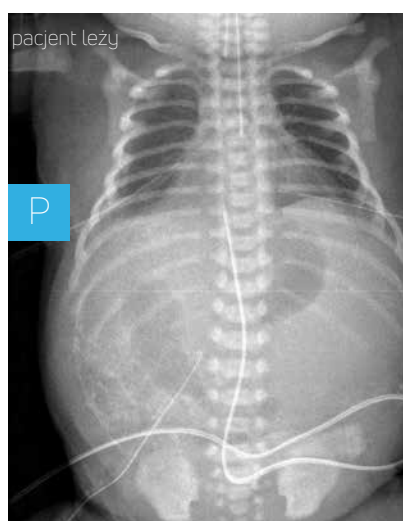
niewydolności nerek. Noworodek po porodzie oddał smółkę, mocz uzyskano dopiero w drugiej dobie po założeniu cewnika Foleya do pęcherza moczowego. W badaniu USG uwidoczniło powiększone nerki z zatartą strukturą i poszerzeniem układów kielichowo-miedniczkowych.

Badanie USG jamy brzusznej uwidoczniło zwapnienia, nieregularne przestrzenie płynowe, zmieniające w kolejnych badaniach kształt i wielkość. Rozpoznano przebyte smółkowe zapalenie otrzewnej typu torbielowatego (fot. 3). Stan dziecka uniemożliwiał bardziej radykalną interwencję chirurgiczną niż stosowany już drenaż jamy otrzewnej. Ponadto w leczeniu zastosowano antybiotykoterapię, żywienie pozajelitowe, profilaktykę krwawienia do OUN (osocze świeżo mrożone, podaż cykloamin), immunoterapię, wlew 20% albumin. Ze względu na anemizację przetoczono masę erytrocytarną. W siódmej dobie życia z powodu zwiększania się ilości płynu w prawej jamie opłucnowej ponownie założono drenaż ssący, który został utrzymany do 14 doby życia.

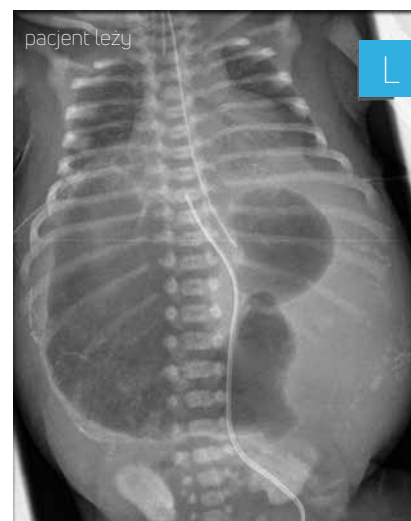
Od ósmej doby życia obserwowano u noworodka kliniczne objawy perforacji przewodu pokarmowego: zwiększanie się obwodu brzucha, brak perystaltyki, brunatno-zielone zalegania w żołądku. Radiologicznie potwierdzono perforację. Operację wykonano w dziewiątej dobie życia dziecka; w trakcie zabiegu stwierdzono zastarzałe smółkowe zapalenie otrzewnej z konglomeratem licznych zrostów. Zasztyto jedną perforację oraz założono do jamy otrzewnowej dren Redona, tędy przez dziewięć dni wydostawała się smółka. Pomimo leczenia stan ogólny noworodka się poprawiał, masywne obrzęki utrzymywały się przez kolejne trzy tygodnie. Poprawiała się stopniowo wentylacja płuc,



Ryc. 1. Prawostronna odma opłucnowa z założonym drenem. Wzdłuż flanek jamy brzusznej nieregularne zaciemnienia – zwapnienia. Cewnik w żyłę pępowinowej.



Ryc. 2. W prawej jamie opłucnowej płyn. W rzucie prawego dołu biodrowego dren otrzewnowy. Niewielka ilość powietrza w przewodzie pokarmowym: w żołądku i prawym śródbrzuszu. Po prawej i lewej stronie podbrzusza nieregularne obszary zwapnień.



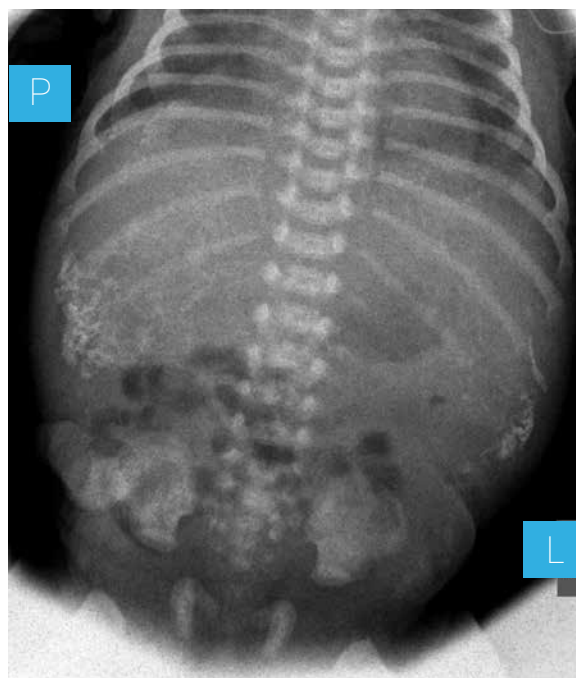
Ryc. 3. W dolnym prawym polu płucnym zmiany zapalne z zatarciem zarysu kopuły przepony. Znaczne powiększenie obwodu jamy brzusznej. Po stronie prawej przestrzeń płynowa o wymiarach około 10 cm.

zmiany zapalne stopniowo ustępowały. W 15 dobie życia ponownie nastąpiło znaczne pogorszenie stanu ogólnego: powłoki skórne były szare, wystąpiły masywne zmiany zapalne w płucach, w gazometrii stwierdzono kwasicę oddechowo-metaboliczną [pH 6,7, pCO₂ – 117 mmHg, BE (-20 mmol/l)]; w tej sytuacji zwiększono parametry respiratora i zmodyfikowano antybiotykoterapię.

W 19 dobie życia z powodu narastania objawów perforacji przewodu pokarmowego ponownie wykonano zabieg operacyjny. W trakcie operacji stwierdzono perforację jelita cienkiego oraz uwięźniętą przepuklinę pachwinową lewostronną powodującą niedrożność mechaniczną. Wyłoniono dwulufową stomię oraz zamknięto przepuklinę pachwinową lewostronną. Po zabiegu stan ogólny noworodka był skrajnie ciężki, pacjent niewydolny oddechowo, cierpiący. Nad płucami liczne zmiany zapalno-obturacyjne. Wielokrotnie modyfikowano parametry wentylacji mechanicznej. Zmodyfikowano antybiotykoterapię, stosowano leki sedacyjne i przeciwbólowe. W kolejnych godzinach obserwowano obfite krwawienie w okolicy wyłonionego jelita (chirurg ponownie obszył luźną stomijną). Do szóstej doby po zabiegu stan dziecka był ciężki, w dziewiątej dobie po operacji noworodka rozintubowano i zastosowano wspomaganie oddechu metodą nCPAP (aparat Infant-flow), następnie zastosowano tlenoterapię bierną. W dziesiątej dobie po operacji rozpoczęto karmienie doustne Nutramigenem, który był dobrze tolerowany. W 43 dobie życia wykonano badanie kontrastowe dolnego odcinka przewodu pokarmowego, badanie potwierdziło drożność jelit (ryc. 4).

W 44 dobie życia wykonano kolejny zabieg operacyjny, podczas którego zespolono jelito. W piątej dobie po operacji (49 d.ż.) rozpoczęto pojenie solą fizjologiczną (3 dni), następnie wprowadzono karmienie z zastosowaniem Infatrini i Babilon Pepti, stwierdzono dobrą tolerancję pokarmu. W drugiej dobie po operacji dziecko oddało stolec. Okres pooperacyjny był powikłany masywnym zapaleniem płuc ze znaczną obturacją dróg oddechowych. Kolejny raz zastosowano wentylację mechaniczną (SIMV), inhalacje z Ventolinu i Pulmicortu, zmodyfikowano antybiotykoterapię oraz rozpoczęto żywienie pozajelitowe. W badaniach biochemicznych stwierdzono podwyższone parametry stanu zapalnego oraz cechy cholestazy wątrobowej, ulegające stopniowo normalizacji. W 57 dobie życia usunięto cewnik obwodowo-centralny, w 59 dobie życia z powodu dodatniego posiewu z cewnika ECC (*Escherichia coli*) ponownie zastosowano antybiotykoterapię zgodnie z antybiogramem. Całkowite żywienie pozajelitowe, następnie częściowe żywienie pozajelitowe stosowano do 61 doby życia. Dziecko wypisano do domu w 69 dobie życia w stanie dobrym, wydolne oddechowo i krążeniowo, karmione dobrze tolerowanym hydrolizatem białka (Babilon Pepti 1).

Obecnie chłopczyk ma dwa lata, jest pogodnym dzieckiem, nie ma zaburzeń związanych z przewodem



Ryc. 4. Badanie rtg drożności dystalnej części jelita cienkiego i grubego. Na zdjęciu wykonanym cztery godziny po podaniu kontrastu znaleziono środek kontrastowy w odbytnicy.

pokarmowym, rozwój psychoruchowy jest lekko opóźniony, a rodzice skarżą się jedynie na nawracające infekcje górnych i dolnych dróg oddechowych w okresie jesienno-zimowym.

DYSKUSJA

Obrzęk nieimmunologiczny płodu wiąże się z dużą śmiertelnością, wynoszącą około 60% [1, 5, 15]. Rokowanie dla płodu i noworodka zależy od przyczyny choroby, wieku ciążowego w chwili rozpoznania, przebiegu porodu, stanu noworodka po urodzeniu według skali Apgar, możliwości zastosowania intensywnej resuscytacji po porodzie oraz miejsca, w którym odbywa się poród [1]. Etiologia NIHP jest niejednorodna i wiele czynników może wpływać na końcowy efekt, jakim jest obrzęk płodu. Mnogość czynników powoduje, że diagnostyka jest trudna, nie można jednak od niej odstępować, ponieważ jedynie leczenie przyczynowe może zapewnić trwałe, pozytywne efekty terapeutyczne. Mimo wielu starań nie zawsze udaje się ustalić przyczynę opisanej choroby [3, 4, 9].

W przedstawionym przez nas przypadku nie udało się ustalić przyczyny obrzęku uogólnionego. Dodatkowym czynnikiem pogarszającym rokowanie była wewnątrzmaciczna perforacja jelita z następowym smółkowym zapaleniem otrzewnej, mogąca być skutkiem niedotlenienia lub infekcji wewnątrzmacicznej. Noworodek urodził się z dodatnimi wskaźnikami zakażenia, CRP z żyły pępowinowej 25 mg/L i wykazywało wzrost w kolejnych godzinach życia.

Poród odbył się przez cięcie cesarskie, co było uzasadnione stanem klinicznym płodu.

Uchida i wsp. wykazali, że płody z ciężkim stanem zapalnym o podłożu ogólnoustrojowym rodziły się przez cięcie cesarskie z powodu objawów zagrożenia życia lub wymagały intensywnej opieki w związku z niewydolnością sercowo-płucną po porodzie [9]. Ponadto badacze ci odnotowali wysoki wskaźnik chorobowości w klinicznym przebiegu poporodowym w porównaniu z płodami bez towarzyszącego stanu zapalnego. Wykazali również, że stan krytyczny płodu może ulec poprawie w wyniku takiej interwencji chirurgicznej w macicy, jak płodowa paracenteza, która spowoduje zmniejszenie ciśnienia śródbrzuszowego oraz usunięcie zapalnych odłamków i cytokin [9, 16, 17].

Smółkowe zapalenie otrzewnej (MP) jest aseptycznym chemicznym zapaleniem otrzewnej, będące wynikiem perforacji jelit [18]. Obraz kliniczny MP może mieć szeroki zakres prezentacji i jest dzielony na trzy typy: uogólniony, torbielowaty i włóknoustrojowy [9]. A jeśli nie nastąpi uszczelnienie perforacji, intensywne tworzenie się torbieli brzusznej i postępująca prozapalna reakcja cytokinowa z gromadzeniem puchliny mogą spowodować niewydolność serca płodu, poród przedwczesny oraz być przyczyną złego stanu ogólnego noworodka po urodzeniu. Taki obraz kliniczny obserwowaliśmy u opisanego przez nas noworodka; następstwem perforacji było smółkowe zapalenie otrzewnej o typie torbielowatym z obecnością zrostów międzypętlowych, wiążące się z 78% ryzykiem zgonu okołoporodowego [9, 19]. Dziecko wymagało pobytu na oddziale intensywnej terapii, leczenia przy użyciu respiratora i leków wspomagających krążenie oraz trzech operacji chirurgicznych.

Dramatycznie ciężki stan dziecka po urodzeniu, brak możliwości rozszerzenia diagnostyki obrazowej o rezonans magnetyczny lub tomografię komputerową (dziecko urodziło się w ośrodku III stopnia, dysponującym jedynie aparatem USG), opóźnił postawienie diagnozy i przeprowadzenie właściwego leczenia chirurgicznego. Należy jednak podkreślić, że w pierwszych trzech dniach życia stan ogólny dziecka był tak ciężki, że nawet jeśliby potwierdzono rozpoznanie perforacji przewodu pokarmowego w pierwszej dobie, to wykonanie zabiegu operacyjnego byłoby niemożliwe. Natomiast zastosowany po urodzeniu drenaż jamy otrzewnej jest proponowany jako wstępny etap leczenia smółkowego zapalenia otrzewnej u dzieci w bardzo niestabilnym stanie ogólnym [9, 14, 20]. Pierwszy zabieg operacyjny jako zabieg ratujący życie wykonano w dziewiątej dobie życia, a kolejny, związany z progresją zmian w obrębie jamy brzusznej oraz z powodu uwięźniętej przepukliny dającej objawy niedrożności mechanicznej, przeprowadzono w 19 dobie życia. Po ustabilizowaniu stanu dziecka i uzyskaniu dobrej tolerancji karmienia doustnego wykonano zabieg chirurgiczny polegający na odtworzeniu ciągłości jelit.

Obserwowana w ostatnich latach poprawa przeżywalności jest wynikiem postępu technik diagnostycznych płodu oraz prawidłowego postępowania, w tym procedur chirurgicznych, oraz intensywnej opieki po porodzie [21, 22, 23], co potwierdza opisany przez nas przypadek.

Po postawieniu diagnozy czas porodu i interwencji u płodu w zależności od stanu dziecka należy omówić z perinatologami, neonatologami i chirurgami dziecięcymi w referencyjnych ośrodkach opieki okołoporodowej. Prenatalna diagnoza jest niezbędna na etapie perinatalnej terapii MP. Uchida i wsp. w swym badaniu postawili diagnozę prenatalną u 73% pacjentów [9]. U płodów z podejrzeniem MP rozpoznano: wielowodzie (100%), poszerzenie jelita (53%), wodobrzusze (33%) i torbiel rzekomą (13%) [9, 19, 24]. Strategię chirurgiczną należy wybrać zgodnie z informacjami uzyskanymi podczas diagnostyki prenatalnej. Właściwe zabiegi chirurgiczne w celu zmniejszenia zapalenia układowego i brzuszego po urodzeniu mogą poprawić wyniki leczenia ciężkich przypadków MP. Uchida i wsp. wykazali, że niewydolność krążenia po urodzeniu i wartości CRP w surowicy są czynnikami prognostycznymi dla chorobowości i śmiertelności pacjentów z MP [25]. Shyu i wsp. wykazali również, że uporczywe wodobrzusze i utrzymujące się nadciśnienie płucne w okresie pourodzeniowym istotnie korelują ze śmiertelnością noworodków [10].

W kilku badaniach oceniano w jaki sposób czynniki, takie jak dokładność lub cechy ultrasonograficzne diagnozy prenatalnej, typ MP podczas operacji i ogólny stan pacjenta wpływają na wyniki leczenia [9, 10, 19, 22]. Ogólnie biorąc, przedoperacyjny układowy stan zapalny i niestabilny stan przedoperacyjny zwiększają zachorowalność i śmiertelność pooperacyjną u dorosłych pacjentów [9]. Podobnie jest u dzieci. Tym bardziej cieszy ostateczny sukces, jakim zakończyło się długie, wieloetapowe leczenie naszego pacjenta.

Uzyskany sukces jest efektem bardzo dobrej współpracy neonatologów, radiologów dziecięcych, anestezjologów kwalifikujących noworodka w stanie skrajnie ciężkim do operacji i znakomitych chirurgów dziecięcych, z którymi współpracujemy od 27 lat. Opieka przed i pooperacyjna nad noworodkiem urodzonym przedwcześnie jest sprawowana przez personel oddziału intensywnej terapii noworodka Kliniki Neonatologii, a zabiegi odbywają się na bloku operacyjnym znajdującym się obok Kliniki.

KONFLIKT INTERESÓW: nie zgłoszono.

PIŚMIENNICTWO

1. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM); Norton ME, Chauhan SP, Dashe JS. Clinical Guideline – nonimmune hydrops fetalis. *Amer J Obstet Gynecol* 2015;212(2):127–139 [doi: 10.1016/j.ajog.2014.12.018]
2. Floriański J, Gajek A, Zimmer M i wsp. Nieimmunologiczny obrzęk uogólniony płodu jako wskazanie do cięcia cesarskiego. *Perinatologia, Neonatologia i Ginekologia* 2008;1(1):66–68.

3. Sobczuk K, Wojtera J, Draga E. Terapia wewnątrzmaciczna w nieimmunologicznym obrzęku płodu (NIHF) – analiza 38 przypadków. *Ginekol Pol* 2014;85:92–100.
4. Engel K, Grabarczyk P, Celewicz Z i wsp. Obrzęk uogólniony płodu w przebiegu zakażenia parwowirusem B19, opis przypadku. *Ginekol Pol* 2012;83:141–144.
5. Yeom W, Sun Paik E, An J-J i wsp. Clinical characteristics and perinatal outcome of fetal hydrops. *Obstet Gynecol Sci* 2015;58(2):90–97 [doi: 10.5468/ogs.2015.58.2.90].
6. Pratesi S, Corsini I, Coviello C i wsp. Resuscitation with intact placental circulation in a preterm infant with hydrops fetalis. *Am J Perinatol Rep* 2017;7(1):28–30 [doi: 10.1055/s-0037-1598200].
7. Lorimer WS Jr, Ellis DG. Meconium peritonitis. *Surgery* 1966;60(2):470–475.
8. Reynolds E, Douglass B, Bleacher J. Meconium peritonitis. *J Perinatol* 2000;20(3):193–195.
9. Uchida K, Koike Y, Matsushita K i wsp. Meconium peritonitis: Prenatal diagnosis of a rare entity and postnatal management. *Intractable Rare Dis Res* 2015;4(2):93–97 [doi: 10.5582/irdr.2015.01011].
10. Shyu MK, Shih JC, Lee CN i wsp. Correlation of prenatal ultrasound and postnatal outcome in meconium peritonitis. *Fetal Diagn Ther* 2003;18(4):255–261 [doi: 10.1159/000070806].
11. Rubin BK, Tomkiewicz RP, Patrinos ME, Easa D. The surface and transport properties of meconium and reconstituted meconium solutions. *Pediatr Res* 1996;40(6):834–838 [doi: 10.1203/00006450-199612000-00010].
12. Ramin KD, Leveno KJ, Kelly MA, Carmody TJ. Amniotic fluid meconium: A fetal environmental hazard. *Obstet Gynecol* 1996;87(2):181–184 [doi: 10.1016/0029-7844(95)00403-3].
13. Lally KP, Mehall JR, Xue H, Thompson J. Meconium stimulate a pro-inflammatory response in peritoneal macrophages: Implications for meconium peritonitis. *J Pediatr Surg* 1999;34(1):214–217.
14. Kumar M, Jha V, Singh A. Nonimmune hydrops fetalis: Factors which predict outcome. *J Obstet Gynecol India* 2018;68(3):197–203 [doi: 10.1007/s13224-017-1011-6].
15. Désilets V, Audibert F. Investigation and management of non-immune fetal hydrops. *J Obstet Gynaecol Canada* 2013;35(10):923–398.
16. Topley N, Mackenzie RK, Williams JD. Macrophages and mesothelial cells in bacterial peritonitis. *Immunobiology* 1996;195(4–5):563–573 [doi: 10.1016/S0171-2985(96)80022-2].
17. Okawa T, Soeda S, Watanabe T i wsp. Repeated paracentesis in a fetus with meconium peritonitis with massive ascites: A case report. *Fetal Diagn Ther* 2008;24(2):99–102 [doi: 10.1159/000142136].
18. Payne RM, Nielsen AM. Meconium peritonitis. *Am Surg* 1962;28:224–231.
19. Chan KL, Tang MH, Tse HY i wsp. Meconium peritonitis: Prenatal diagnosis, postnatal management and outcome. *Prenat Diagn* 2005;25(8):676–682 [doi: 10.1002/pd.1221].
20. Nam SH, Kim SC, Kim DY i wsp. Experience with meconium peritonitis. *J Pediatr Surg* 2007;42(11):1822–1825 [doi: 10.1016/j.jpedsurg.2007.07.006].
21. Zangheri G, Andreani M, Ciriello E i wsp. Fetal intra-abdominal calcifications from meconium peritonitis: Sonographic predictors of postnatal surgery. *Prenat Diagn* 2007;27(10):960–963 [doi: 10.1002/pd.1812].
22. Eckoldt F, Heling KS, Woderich R i wsp. Meconium peritonitis and pseudo-cyst formation: Prenatal diagnosis and post-natal course. *Prenat Diagn* 2003;23(11):904–908 [doi: 10.1002/pd.720].
23. Kuroda T, Kitano Y, Honna T i wsp. Prenatal diagnosis and management of abdominal diseases in pediatric surgery. *J Pediatr Surg* 2004;39(12):1819–1822.
24. Tseng JJ, Chou MM, Ho ES. Meconium peritonitis in utero: Prenatal sonographic findings and clinical implications. *J Chin Med Assoc* 2003;66(6):355–359.
25. Uchida K, Miki C, Urata H, Kusunoki M. Serum concentration of hepatocyte growth factor predicts perioperative surgical stress in children. *Eur J Surg* 2001;167(2):97–101 [doi: 10.1080/110241501750070529].